

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ КОРОНАРНОГО ПОТОКА ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ РАЗЛИЧНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ

Дорошенко А.С. Солодков А.П., Шебеко В.И., Лазуко С.С.

Цель исследования: изучить влияние иммобилизационного стресса различной продолжительности на коронарное кровообращение и сократительную функцию миокарда.

Опыты были проведены на 33 крысах-самках линии Вистар массой 180- 240 г. Стресс вызывали посредством 0,5-ти, 2-х, 6-ти часовой иммобилизации крыс на спине без фиксации головы. Контролем служили крысы, содержащиеся в тех же условиях, что и опытные, и получавшие одинаковый рацион питания

Коронарный поток и сократительную функцию миокарда изучали на препаратах изолированного по Лангендорфу сердца, перфузируемого в условиях постоянного давления и сокращающихся в спонтанном ритме. В ходе опыта перфузионное давление ступенчато повышали от 40 до 120 мм рт.ст. с шагом в 20 мм рт.ст. (коронарная ауторегуляция). Коронарный расширительный резерв определяли как отношение между величиной коронарного потока, найденного после 60-ти секундного прекращения перфузии (максимальный гиперемический коронарный поток, МГКП) и исходным потоком. Степень изменения коронарного потока по мере увеличения перфузионного давления, оценивали по индексу ауторегуляции, предложенному Е.Б.Новиковой (1972). Запись кривой внутрижелудочкового давления осуществляли электроманометром МХ-01 на одноканальном самописце Н 338-1. Цифровой материал

обработали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

В изолированном сердце крысы, перенесшей 0,5 и 2-х часовую иммобилизацию достоверных изменений объемной скорости коронарного потока (ОСКП), определяемой при разных уровнях перфузионного давления по отношению к контролю не наблюдалось. Растяжимость коронарных сосудов достоверно снижалась только после 0,5-ти часовой иммобилизации на 25% и 33% при перфузионном давлении 60 и 100 мм рт. ст. Индекс ауторегуляции при 0,5-ти и 2-х часовом стрессе не изменялся. У крыс, перенесших 0,5-ти часовой иммобилизационный стресс, коронарный расширительный резерв снижался на 13% и 26% при перфузионном давлении 40 и 80 мм рт. ст., а у 2-х часовой стресс - на 23% и 17%, соответственно при перфузионном давлении 80 и 120 мм рт. ст. Это снижение было обусловлено уменьшением максимального гиперемического коронарного потока у крыс, перенесших 0,5-ти часовой стресс на 26%, а 2-х часовой - на 16 %. Под влиянием 0,5-ти, 2-х часового стресса снижение развиваемого внутрижелудочкового давления не наблюдалось. Диастолическое давление в ходе опыта устанавливалось на уровне 15 ± 4 мм рт. ст.

После 6-ти часовой иммобилизации, ОСКП увеличилась на 22-28% при перфузионном давлении 60-120 мм. рт. ст. Растяжимость коронарных сосудов снижалась при перфузионном давлении 80 и 120 мм. рт. ст. на 39% и 32%. Индекс ауторегуляции при подъеме перфузионного давления от 60 до 80 от 80 до 100 от 100 до 120 мм рт. ст. уменьшился на 45%, 31%, 25%, соответственно. Коронарный расширительный резерв при перфузионном давлении 80 и 120 мм рт. ст. также уменьшился на 20% и 14% . В связи с тем, что МГКП не изменялся, падение коронарного расширительного резерва было связано с увеличением исходной ОСКП в результате постстрессорного снижения тонуса коронарных сосудов. Развиваемое внутрижелудочковое давление при перфузионном давлении 60-120 мм рт. ст. было достоверно более низким на 15-19%, по сравнению с контролем. Диастолическое давление в ходе опыта устанавливалось на уровне 15 ± 4 мм рт. ст.

Таким образом, (1) 0,5-ти и 2-х часовой стресс не изменял тонус коронарных сосудов, но сопровождался нарушением развития реактивной гиперемии, выраженность которого уменьшалась по мере увеличения продолжительности стрессорного воздействия и полностью восстанавливалась через 6 часов иммобилизации; (2) 6-ти часовой иммобилизационный стресс приводил к увеличению ОСКП, на фоне снижения развиваемого внутрижелудочкового давления, что свидетельствует о развитии, при этом состоянии, явления гиперперфузии миокарда и нарушении, существующей в норме, тесной взаимосвязи

величины коронарного потока и сократительной функции миокарда; (3), в связи с тем, что после 0,5-ти часового стресса наблюдается выраженное снижение реактивной гиперемии, в развитии которой большее значение имеет функциональное состояние эндотелия. Можно предположить, что 0,5-ти и 2-х часовой стресс сопровождаются появлением функциональной недостаточности эндотелиоцитов, в то время как, после 6-ти часовой иммобилизации, наблюдается, установленная нами ранее дисфункция эндотелия, характеризующаяся гиперпродукцией эндотелиальных факторов релаксации.